

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 8

L'HYPERTROPHIE DU SEIN

CHEZ LA FEMME

(MASTITE DIFFUSE HYPERTROPHIQUE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Juillet 1919

PAR

Constantin TZÉLÉPOGLOU

Né le 27 Juillet 1894 à Kirk-Kilissé

Ex-interne int. des Hôpitaux de Montpellier

Ancien préparateur du cours d'anatomie pathologique à la Faculté

Ex-interne de chirurgie à l'hôpital Prince Albert de Monaco

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs
de la Thèse

{	TÉDENAT, professeur, <i>président.</i>	}	<i>Assesseurs.</i>
	VALLOIS, professeur,		
	P. DELMAS, agrégé,		



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI

Avenue de Toulouse — Téléphone 3-09

1919

L'HYPERTROPHIE DU SEIN

CHEZ LA FEMME

(MASTITE DIFFUSE HYPERTROPHIQUE)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 8

L'HYPERTROPHIE DU SEIN

CHEZ LA FEMME

(MASTITE DIFFUSE HYPERTROPHIQUE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Juillet 1919

PAR

Constantin TZÉLEPOGLOU

Né le 27 Juillet 1894 à Kirk-Kilissé

Ex-interne int. des Hôpitaux de Montpellier

Ancien préparateur du cours d'anatomie pathologique à la Faculté

Ex-interne de chirurgie à l'hôpital Prince Albert de Monaco

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE).

Examineurs
de la Thèse

TÉDENAT, professeur, *président.*

VALLOIS, professeur,
P. DELMAS, agrégé,

} *Assesseurs.*



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI

Avenue de Toulouse — Téléphone 3-09

1919



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

ADMINISTRATION

MM. MAIRET (*).....	DOYEN
SARDA (*).....	ASSESEUR
IZARD.....	SECRÉTAIRE

PROFESSEURS

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (O. *)
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*)
Physique médicale.....	IMBERT (*)
Botanique et Histoire naturelle médicales.....	GRANEL
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O. *)
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O. *)
Physiologie.....	HEDON (*)
Histologie.....	VIALLETON
Pathologie interne.....	DUCAMP (*)
Anatomie.....	GILIS (*)
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique.....	ESTOR
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA (*)
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEI (*)
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC
Hygiène.....	BERTIN-SANS II
Clinique médicale.....	RAUZIER (*)
Clinique obstétricale.....	VALLOIS
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES (*)
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU
Chimie médicale.....	DERRIEN
Microbiologie.....	N...
Clinique médicale.....	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, MOURET, VEDEL

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honor. : MM. E. BERTIN-SANS ().*

Secrétaire honoraire : M. GOT

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES.

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof. adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées..	VEDEL, agr. lib. (ch. de c.).
Clinique des maladies des voies urinaires....	JEANBRAU (*) ag. l. (ch. de c.).
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, (*) a. l. (c. de c.).
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards..	EUZIÈRE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.
Accouchements.....	DESMONTS, (ch. de c.).
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé.
Microbiologie.....	LISBONNE, agr. (ch. de c.).
Stomatologie.....	WATON, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GALAVIELLE	MM. CABANNES	MM. ROGER
GRYNFELTT, (*).	P. DELMAS.	ETIENNE
LEENHARDT	EUZIÈRE.	LISBONNE.
GAUSSEL, (*).	J. DELMAS,	P'ECI (ch. d'agr.).
RICHE.	RIMBAUD.	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. TEDENAT, Professeur, Président; VALLOIS Professeur;
P. DELMAS, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Bien faible témoignage
de reconnaissance et d'amour filial.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

MEIS ET AMICIS

C. TZÉLÉPOGLOU

A MON PRESIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TÉDENAT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ

DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON JURY DE THÈSE

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

C. TZÉLÉPOGLOU

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR VALLOIS

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE A LA FACULTÉ
MÉDECIN-CHEF DE LA MATERNITÉ

M. LE PROFESSEUR G. DE ROUVILLE

PROFESSEUR DE GYNÉCOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

M. LE PROFESSEUR GILIS

PROFESSEUR D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A M. LE DOCTEUR G. DURANTE

EX-INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS,
CHEF DE LABORATOIRE A LA MATERNITÉ DE PARIS
ANCIEN CHARGÉ DE COURS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
A LA FACULTÉ

A M. LE DOCTEUR CAILLAUD

CHIRURGIEN-CHEF DE L'HÔPITAL DE MONACO

C. TZÉLÉPOGLOU



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Ce n'est pas sans mélancolie que nous accomplissons notre dernier acte de scolarité. La satisfaction de franchir cette dernière étape n'efface pas notre regret de quitter les maîtres de la vieille Faculté qui a instruit mon père. Nous les confondons tous dans un même sentiment de profonde gratitude et de respectueuse sympathie. Mais il y en a parmi nos maîtres qui ont été mêlés beaucoup plus intimement à notre vie d'étudiant, qui ont été des guides précieux, et c'est eux que nous voulons remercier en particulier.

M. le professeur Gilis a été notre maître pendant quatre années à l'hôpital 105. Nous le prions d'agréer nos remerciements les plus sincères pour toute la sollicitude qu'il nous a montrée pendant cette longue période.

Notre reconnaissance va à M. le professeur Vallois. Il nous a toujours témoigné, pendant notre internat à la Maternité, une confiance bienveillante qui a été pour nous un encouragement constant. Dans notre carrière nous chercherons toujours à nous inspirer de son enseignement si clair, de ses conseils éclairés et sages, de ses hautes vertus morales et de sa conscience intègre.

Nous remercions également Mlle Bazin, sage-femme en chef de la Maternité, de toute la bienveillance qu'elle nous a montrée.

M. le professeur G. de Rouville nous a donné maintes preuves de confiance et de sympathie. Nous n'oublierons jamais l'internat si instructif que nous avons fait dans son service. Son enseignement et ses belles opérations resteront gravées dans notre esprit. Qu'il nous permette de lui exprimer encore une fois toute notre reconnaissance et lui répéter

ici combien nous sommes à la fois heureux et fier de nous dire son élève.

M. Durante a bien voulu nous agréer comme préparateur de son cours d'anatomie pathologique à la Faculté. Il nous a fait aimer cette science si nécessaire à la chirurgie. Il nous a appris avec quelle patience, quelle méthode et quel scrupule il fallait pratiquer les examens histologiques des pièces et combien étaient belles de promesses certaines questions de l'anatomie pathologique, par exemple celle des faux cancers. Il ne nous a pas ménagé ses conseils pendant la rédaction de ce travail et il a toujours su nous faire bénéficier de sa science remarquable. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre respectueux attachement.

M. le professeur Tédénat nous a montré, pendant nos études, un intérêt bienveillant que nous n'oublierons pas. Nous lui devons les trois observations inédites que nous publions. Qu'il veuille bien croire à notre sincère reconnaissance.

Nous remercions vivement M. le professeur Mairet, qui nous a permis de travailler dans son riche laboratoire de l'Hôpital Général.

Nous remercions également MM. les professeurs Forgue, Vialleton, Sarda, Estor, M. le docteur Desmonts, qui nous ont témoigné de la sympathie pendant nos études ; M. le docteur Cotsaftis et M. le secrétaire Izard, pour leur affectueuse sollicitude.

Toutes ces sympathies ont été pour nous le meilleur des encouragements, un stimulant inappréciable, et nous ont aidé à parcourir un peu de ce « long chemin » qu'est le chemin de la science. Nous en garderons toujours un souvenir ému, qui sera confondu avec celui de la beauté, de la fécondité, de la simplicité de la science française.

L'HYPERTROPHIE DU SEIN

CHEZ LA FEMME

(MASTITES DIFFUSES HYPERTROPHIQUES)

HISTORIQUE

L'hypertrophie mammaire chez la femme est connue depuis longtemps. Galien en parle et, plus près de nous, Welzer (1591), Romelius (1679), Bonetus (1691), Van Swieten (1764), en publient des observations.

C'est Velpeau qui, le premier, donne une description détaillée de la maladie, et Labarraque, en 1875, fait dans sa thèse une étude d'ensemble de la question et groupe 33 cas.

A partir de cette époque plusieurs auteurs étudient l'hypertrophie mammaire en l'étiquetant de noms souvent différents : hypertrophie générale du sein, fibrome éléphantiasique, fibrome diffus, adéno-fibrome diffus du sein. Nous citerons d'abord l'article du professeur Delbet dans le traité de chirurgie de Duplay et Reclus. Dans cette étude, Delbet divise l'hypertrophie en hypertrophie de la grossesse et hypertrophie de la puberté, et après lui la plupart des auteurs ont observé cette dichotomie. C'est ainsi que F. Dubois, Romec, Marschal s'occupent dans leur thèse de l'hypertrophie au cours de la gestation, tandis que Pasquier, Cartault, choisissent comme sujet de thèse l'hypertrophie pubère. Cette dernière est aussi étudiée par Caubet, qui publie un examen microscopique complet et discute la pathogénie de la maladie.

Il y a cependant encore des travaux d'ensemble où la distinction entre les deux genres d'hypertrophie ne se fait pas d'une façon aussi nette. Tels, l'article d'Albert, portant sur 70 observations, et celui de Deaver et Mc. Farland. Ces derniers auteurs publient un tableau de 240 cas d'hypertrophie, mais on trouve là des cas très disparates, par exemple des adéno-fibromes, des carcinomes, qui n'ont de commun avec l'hypertrophie que le volume.

Binaud et Braquchaye publient une belle étude sur l'hypertrophie du sein, et Baumgartner met à point l'état actuel de la question.

Voilà, en résumé, l'histoire de cette curieuse affection. Nous pouvons dire que l'étude de l'hypertrophie mammaire a parcouru trois étapes : Les anciens auteurs se bornaient seulement à relater les faits. Depuis Velpeau, on a commencé à étudier d'une façon plus approfondie la symptomatologie, l'évolution de la maladie. Les auteurs modernes, enfin, examinent les lésions microscopiques et cherchent à résoudre le problème de la pathogénie, en se basant sur des données scientifiques.

Avant d'aborder l'exposé de notre travail, une délimitation du sujet nous paraît nécessaire. Le titre de notre thèse montre que nous nous proposons de faire une étude d'ensemble de l'hypertrophie du sein. En étudiant avec attention les travaux parus sur l'hypertrophie gravidique et l'hypertrophie pubère, nous avons remarqué que les différences entre ces deux espèces n'étaient pas assez grandes pour imposer une division. L'évolution et la durée sont souvent différentes et nous aurons soin de le noter quand nous étudierons ce chapitre, mais ces deux points mis à part, la symptomatologie, les complications, l'examen microscopique lui-même sont presque identiques.

Il y a, d'ailleurs, de nombreux cas que nous appellerons

« mixtes ». On voit des cas où l'hypertrophie débute pendant la puberté et continue sa marche, si la malade devient enceinte. (Obs. I).

C'est pour toutes ces raisons que nous avons préféré adopter une étude générale et exposer, dans son ensemble, « l'hypertrophie du sein chez la femme ».

Nous décrirons d'abord les caractères cliniques de la maladie en étudiant la :

- Symptomatologie ;
- Evolution, terminaison, pronostic ;
- Complications ;
- Diagnostic.

Nous exposerons ensuite l'

- Anatomie pathologique ;
- Etiologie, pathogénie ;
- Définition ;
- Traitement.

SYMPTOMATOLOGIE

Le début est lent et insidieux. Seuls le cas de Durston et celui de Quénu font exception à cette règle. Il passe surtout inaperçu chez la femme enceinte, chez laquelle une hypertrophie ayant même atteint un certain degré n'effraie pas, parce qu'on l'attribue à la gravidité.

L'hypertrophie débute par un seul sein, mais l'autre ne tarde pas à augmenter de volume. Les cas d'hypertrophie unilatérale sont rares.

La malade constate qu'elle « prend de la gorge » et elle en est ravie. Les seins sont devenus, en effet, ronds, fermes, saillants. La peau est normale sans aucune adhérence aux plans profonds. Il n'y a aucun symptôme morbide qui attire particulièrement l'attention du clinicien.

Labarraque appelle cette étape, la *première période de l'hypertrophie*.

Mais la maladie ne s'arrêtera pas là, et la femme ne tarde pas à être déçue. Ses seins continuent à augmenter de volume, et deviennent bientôt difformes. Leurs dimensions atteignent des proportions effrayantes : la circonférence d'un sein mesurait 90 centimètres dans le cas de Rousseau, 94 centimètres dans l'observation de Darquier, 1 m. 08 dans notre Observation I, 1 m. 45 dans notre Observation II, et 1 m. 62 chez la malade de Durston.

Le poids est en rapport avec les dimensions. On a vu un seul sein peser 15 livres (Manec), 21 livres (Obs. II), 15 kilogr. (Chassaignac et Richelot), 15 kil. 500 (Bouyer), 32 kilogr. (Bonetus, Durston). C'est la *seconde période de l'hypertrophie*, la mamelle éléphantiasique de Virchow.

Entraînés par la pesanteur les seins s'affaissent, se pédiculisent et se transforment en d'énormes besaces, qui descendent jusqu'à l'ombilic (Caubet, Billroth, Carless), jusqu'à la fosse iliaque (Manec, Johnston, Bartel, Herczel), jusqu'à mi-cuisse (Bartholinus, Benoît et Monteils, Rottmann), et même jusqu'aux genoux (Bouyer, Chassaignac et Richelot, Borellus).

Si nous examinons ces seins de plus près nous verrons à l'inspection la peau distendue, montrant de nombreuses vergetures, les pores cutanés béants, élargis. Souvent l'aspect qu'offre la peau se rapproche de celui de la « peau d'orange ». On a noté dans quelques cas une riche vascularisation superficielle. Le mamelon tirillé s'aplatit et s'efface.

Par le palper on a une sensation inégale : en certains points on sent des nodosités plus ou moins volumineuses ; en d'autres points, au contraire, on constate la présence de collections liquides, très peu étendues et donnant une impression de fluctuation très nette. La peau est généralement mobile sur les plans profonds, quelquefois cependant elle y adhère intimement, à ce point qu'on est obligé de la sculpter pour enlever la tumeur. Il n'y a jamais d'adhérences entre le sein et les plans sous-jacents, aponévrose et muscle grand pectoral.

Si, enfin, on examine les ganglions axillaires, on les trouve indemnes.

L'hypertrophie peut arriver à ce stade sans occasionner de douleurs, sauf quelques picotements insignifiants, mais l'indolence n'est pas la règle. Il y a des observations où l'augmentation du volume des seins s'accompagnait de névralgies, quelquefois très fortes (Malgaigne, Bouyer, deux cas de Caubet, trois cas de Pasquier).

Ce qui domine dans le tableau symptomatique de cette seconde période, ce sont les *troubles fonctionnels*. Entraînée par le poids des seins, la malade est penchée en avant, peut

à peine se tenir debout ; elle marche avec beaucoup de difficulté, soutenue par plusieurs personnes ou par deux longs bâtons (Obs. II). Dans le cas de Porter, le poids des deux seins était tellement lourd qu'il fallut construire un appareil pour les soutenir. Chez la malade de Borellus, le sein était porté dans un sac et c'est au même procédé qu'avait eu recours la malade de notre Observation II. On comprend aisément que les malades préfèrent la position assise ou couchée ; la malade de Bouyer a gardé le lit pendant deux ans.

Ces mamelles éléphantiasiques, qui pendent au-devant des cavités thoracique et abdominale exercent une pression continue sur les organes contenus dans ces cavités et les symptômes de compression thoraco-abdominale viennent s'ajouter aux troubles déjà décrits. La dyspnée, qui est d'abord fugace, devient permanente, la malade accuse des palpitations cardiaques, de l'inappétance, une dyspepsie chronique, des vomissements.

Un dernier symptôme sur lequel les auteurs ont beaucoup insisté, c'est le trouble de la menstruation. Nous nous occuperons plus longuement de ce point particulier dans le chapitre de l'étiologie et pathogénie. Nous noterons seulement ici que la menstruation est quelquefois supprimée ou irrégulière, mais qu'elle continue normalement dans un grand nombre de cas.

ÉVOLUTION - TERMINAISON - PRONOSTIC

EVOLUTION

Dans l'étude de l'évolution, nous envisagerons successivement l'hypertrophie au cours de la gestation et l'hypertrophie de la puberté.

1. Hypertrophie gravidique

La grossesse imprime une impulsion très forte à la marche de la maladie ; la première période est très courte et c'est dans très peu de temps que les seins se pédiculisent et atteignent le degré éléphantiasique. En revanche, la régression s'observe assez souvent après l'accouchement ou l'avortement. Contrairement à Fingerhuth, nous ne pensons pas que cette régression soit une guérison. Cette diminution de volume n'est presque jamais complète, les seins ne reprennent pas leur volume antérieur (Van Swieten, Jordens, Yverg, Cerutti, Delfils), et l'hypertrophie recommence souvent lors d'une nouvelle grossesse (Anthony, Monod, Rosinski, etc.).

Cette diminution *post partum* n'est pas la règle ; la statistique de Pasquier (1) est, à cet égard, démonstrative :

Sur 35 cas d'hypertrophie au cours de la gestation :

14 femmes ont continué à vivre comme avant la grossesse ;

9 femmes ont dû être opérées après leurs couches ;

4 ont été opérées pendant la gestation ;

2 sont mortes de cachexie et d'accidents pulmonaires ;

Pour 6 cas, la terminaison n'est pas signalée.

(1) Pasquier. — Th. Paris 1912, n° 17, p. 44.

D'après ce tableau nous pouvons dire que l'hypertrophie diminue après l'accouchement dans la moitié des cas seulement.

Après avoir envisagé l'influence de la grossesse sur l'hypertrophie, voyons comment l'hypertrophie influe sur la grossesse et le produit de conception.

La grossesse est souvent troublée dans sa marche, ainsi les malades de Romec, Hamillon, Tatchell, Billroth avaient avorté. Il y a eu un accouchement prématuré chez les malades de Toisier (citée par Romec), Saccaza, Marschal.

Quant à l'influence de la maladie sur le fœtus, elle est admise par Tarnier et Budin (1), Treub et Brindeau (2). Les fœtus succombent *in utero* (Romec, Saccaza, Jordens, Obs. 1) ou, s'ils naissent à terme, sont chétifs, au-dessous du poids normal. Dans l'observation de Skuhersky, le premier enfant était « pâle et faible », le second était mort-né.

Après l'accouchement la montée de lait se fait normalement, elle était très abondante dans un cas de Morrod revu par Delbet, mais l'allaitement est difficile à cause de l'ombilication du mamelon.

II. Hypertrophie pubère

La plupart des auteurs soulignent ce fait que l'hypertrophie de la puberté, contrairement à l'hypertrophie gravidique, a une marche progressive, continue, sans aucune tendance à la régression. Nous pensons que la vérité, ici comme partout, n'est pas dans l'absolu ; les cas de régression dans l'hypertrophie pubère, tout en étant moins nombreux que dans l'hypertrophie gravidique, n'en existent pas moins. Nous citerons ceux de Benoît et Monteils, Delbet,

(1) — Tarnier et Budin. Traité de l'art des accouchements T. XI, p. 185.

(2) — Bar, Brindeau et Chambrelent. — La pratique de l'art des accouch. 3^e éd., 1914 t. II, p. 425-426.

Billroth, Carus, Labarraque, Hunter Lane. Cette diminution de volume est surtout possible quand le sein n'a pas atteint l'état éléphantiasique, et Binaud et Braquehaye remarquent, avec juste raison, que plusieurs cas passent inaperçus qui ne dépassent pas la première période (période allant du début de la maladie jusqu'à la pédiculisation du sein exclusivement).

La *marche* de la maladie est lente avec quelques poussées aiguës. La durée est très variable, elle oscille entre 3 mois et 20 ans. En moyens, 1 à 3 ans.

Si l'hypertrophie continue sans régression, la symptomatologie devient de plus en plus sombre. Par suite de la compression thoraco-abdominale, ou par le fait de la cause générale dont cette maladie est une manifestation, l'état général s'altère et devient précaire. Les symptômes que nous avons déjà décrits deviennent plus accentués. La malade maigrit, se cachectise, elle a de la fièvre hectique, de la diarrhée, de la somnolence, et la mort vient terminer cette vie de torture si l'on n'intervient pas à temps. Toutes les malades ne meurent pas d'« épuisement », les accidents pulmonaires ont entraîné la mort des malades de Skuhersky, et probablement aussi de celle de F. Dubois; la malade d'Esterle « fut saisie sans cause connue d'une entérite très grave, avec congestion aux méninges, laquelle, malgré un traitement rationnel et très actif, devint mortelle en 12 jours » (cité par Labarraque).

PRONOSTIC

La description que nous venons de faire sur l'évolution et le mode de terminaison de la maladie, nous permettra d'être bref dans l'étude du pronostic. Nous avons vu que dans les deux cas, qu'il s'agisse d'hypertrophie pubère ou

d'hypertrophie gravidique, le pronostic est grave, la maladie mettant les jours de la femme en danger. Il sera toutefois plus réservé dans l'hypertrophie de la puberté parce que, dans ce dernier cas, la régression est plus rare que dans les cas d'hypertrophie pendant la grossesse.

Le pronostic est singulièrement aggravé s'il apparaît des complications.

COMPLICATIONS

Nous les diviserons, avec Labarraque, en deux catégories.

Celles qui intéressent le sein ;

Celles qui siègent en dehors du sein :

1° Parmi les premières nous citerons la galactocèle (Manec), les abcès qui s'ouvrent à l'extérieur et peuvent devenir l'origine de fistules interminables (elles ont duré 18 ans dans un cas de Grahs).

Le sein présente très souvent de l'érythème, des érosions cutanées qui, infectées, peuvent occasionner l'érysipèle (Billroth, Romec). On a cité, enfin, un cas de gangrène du sein (Huston) :

2° Complications à distance. Le poids énorme des seins impose à la malade des attitudes vicieuses qui ne tardent pas à devenir très accusées. C'est ainsi que l'on voit survenir la cyphose, et cette cyphose peut persister même après l'amputation des seins. Mais les complications à distance ne se limitent pas seulement à la colonne vertébrale. Des affections pulmonaires ou cardiaques se déclarent et, dans certaines observations la tuberculose pulmonaire, la péritonite ont précipité le dénouement fatal.

DIAGNOSTIC

Lorsqu'on assiste à la marche de la maladie le diagnostic ne présente pas de difficultés, mais quand on est en présence d'un cas relativement avancé, quand on ne peut pas obtenir des renseignements exacts sur le début et la marche antérieure de la maladie, le diagnostic peut devenir hésitant.

L'*adéno-sarcome* est la tumeur qui peut surtout prêter à confusion. C'est, en effet, une tumeur volumineuse, avec une riche vascularisation sous-cutanée, mobile sur les plans profonds et sous la peau, sans réaction ganglionnaire. Mais son début est particulier, l'*adéno-sarcome* débute par une nodosité circonscrite et indépendante de la glande ; il est en plus unilatéral et si on l'examine avec soin, on constate qu'il présente de grosses bosselures irrégulières et, souvent, un écoulement séreux par le mamelon.

Le diagnostic, avec le *Carcinome*, sera facile. Le *carcinome* occupe une portion limitée du corps glandulaire, il est bosselé, ligneux, unilatéral. Il envahit rapidement les ganglions et il contracte de bonne heure des adhérences avec la peau et les plans profonds.

On ne confondra pas l'hypertrophie avec un *adéno-fibrome*. Celui-ci forme une tumeur encapsulée, lisse, régulière, facile à délimiter, mobile sur le reste de la glande, ayant débuté par de petits noyaux durs et non par une hypertrophie de l'ensemble de la glande.

OBSERVATIONS

Les observations publiées sur l'hypertrophie mammaire ne sont pas très nombreuses. Albert, dont le travail date de 1910, en a recueilli 70. Nous avons pu grouper nous-même 75 cas, en ayant soin d'éliminer tous les cas douteux qui figurent dans plusieurs statistiques.

Les plus complètes de ces observations ont été groupées et publiées par les auteurs qui se sont occupés longuement de la question. en particulier par Marschal, Pasquier, Cartault, Labarraque, Romec, Dubois.

Il nous paraît, pour cela, inutile de répéter encore une fois cette publication dans notre travail, d'autant plus que toutes ces observations ne diffèrent pas beaucoup entre elles. Les quelques particularités ou les points intéressants qui distinguent certaines d'entre elles, nous ne manquerons pas de les signaler chemin faisant.

Nous nous bornerons à donner, ci-dessous, *in extenso*, trois observations inédites dues à l'obligeance de M. le professeur Tédénat. C'est la première de ces observations qui a servi de base à notre travail.

PREMIÈRE OBSERVATION (inédite)

(Hypertrophie mammaire ayant débuté en dehors de la gestation —
Menstruation régulière. — Amputation. — Guérison .

R... Antoinette, 33 ans. Antécédents héréditaires : père atteint d'eczéma du cuir chevelu depuis 6 ans, mère en bonne santé.

Antécédents personnels : eczéma du cuir chevelu en 1915. Pas d'autre maladie. Réglée à 16 ans. Les règles, qui dureraient trois jours, ont toujours été normales et régulières. Une grossesse normale en 1906. Enfant nourri au sein. Deuxième grossesse en 1909. Enfant nourri au sein.

En juin 1916, la malade s'aperçoit que son sein gauche grossit. L'augmentation de volume était lente, mais sensible. Suppression des règles en septembre 1917. Le sein droit commence à s'hypertrophier à son tour. En octobre 1917, soit 16 mois après le début, l'hypertrophie a atteint un tel degré qu'elle nécessite l'admission de la malade à l'hôpital Suburbain, dans le service de M. le professeur Tédénat.

Les deux mamelles présentent à ce moment un volume considérable (fig. 1) (1); la gauche, qui est la plus volumineuse, descend jusqu'au niveau de l'ombilic ; latéralement elle déborde le thorax. Le sein droit est moins hypertrophié. Voici, d'ailleurs, les chiffres des mensurations effectuées à l'entrée de la malade dans le service :

Sein gauche :		Sein droit :	
Circonférence totale.....	108 cent.	Circonférence totale.....	58 cent.
Diamètre vertical.....	33 cent.	Diamètre vertical.....	29 cent.
Diamètre horizontal.....	44 cent.	Diamètre horizontal	23 cent.

(1) Nous tenons à remercier particulièrement M. le Professeur Achard et MM. Masson et C^e de nous avoir accordé les clichés qui illustraient l'article que nous avons publié avec notre Maître M. Durante dans les archives de Méd. expérimentales et d'anatomie topographique.

La peau des seins est tendue, parsemée de vergetures, les pores sont élargis. Il y a des adhérences intimes de la peau avec les tissus sous-jacents. Aréoles foncées, mamelons dépassant de peu le niveau de la peau.

Au palper, les seins sont durs et présentent de nombreux nodules plus résistants. La palpation n'est pas douloureuse. La pression ne fait pas sourdre de liquide par le mamelon. Les ganglions axillaires ne sont pas tuméfiés. Sensibilité normale. La malade n'accuse pas de douleurs au niveau des seins, mais est très gênée par la compression que ceux-ci provoquent. La respiration est un peu gênée, mais normale. Pouls à 80 et bien frappé. Rien au cœur.

Analyse des urines :

Densité 10,13 ;

Réaction : neutre ;

Urée : 12,8 par litre ;

Glucose et albumine : néant.

PREMIÈRE INTERVENTION le 26 octobre 1917, (sein gauche). — Anesthésie à l'éther goutte à goutte. Incision oblique diagonale de haut en bas, de dedans en dehors. La peau, très adhérente à la tumeur, est disséquée aux ciseaux et même sculptée à certains endroits. Tout le sein est enlevé en bloc par décollement des plans profonds. Un lambeau de peau est réséqué. Crins.

Poids du sein gauche : 4.000 grammes.

Les jours suivants pas de température, bon état général. On enlève les crins le 31 octobre. Cicatrisation *per primam*.

Après l'opération, le sein droit augmente très rapidement de volume. Mesuré, le 4 décembre 1917, il nous donne :

Circonférence totale ..	43 cent.
Diamètre vertical	43 cent.
Diamètre horizontal ..	63 cent. 5

DEUXIÈME INTERVENTION le 4 décembre 1917 (sein droit. — Anesthésie à l'éther goutte à goutte. Incision oblique en tranche d'orange, allant de l'aisselle au sternum et s'étendant en profondeur jusqu'au tissu glandulaire. La peau est décortiquée. On constate la présence de nodules très nombreux qui envahissent l'hypoderme. On excise en bloc la tumeur en la décollant des plans profonds. Ligature de 3 branches vasculaires importantes et suture de la peau aux crins.

Poids du sein droit : 3.250 grammes.

6 décembre. — La malade a de la dyspnée. Température matin, 37°3 ; soir, 38°8. A l'auscultation, signes de congestion de tout le poumon gauche.

9 décembre. — La dyspnée a disparu. Température : matin, 37°3 ; soir, 38°.

11 décembre. — Apyrexie. On enlève les fils. Cicatrisation par première intention.

La malade sort du service le 21 décembre.

EN RÉSUMÉ, nous avons eu là un cas d'hypertrophie mammaire bilatérale dont l'évolution a duré 18 mois. Pendant les 15 premiers mois les règles ont été normales. Elles n'ont cessé que par le fait d'une grossesse qui a commencé en septembre 1917. L'hypertrophie, qui avait au début une marche lente, a progressé rapidement depuis le commencement de la gestation et l'ablation du sein gauche paraît avoir donné un coup de fouet à l'hypertrophie du sein droit.

Nous avons pu savoir ultérieurement que notre malade était accouchée avant terme d'un enfant mort. Son état général reste toujours satisfaisant.

OBSERVATION II (inédite)

(Hypertrophie des deux seins. Aménorrhée. Amputation. Sein droit 21 kilogr. Sein gauche, 13 kilogr. Guérison).

B... Georgette, 21 ans. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. La malade a eu la rougeole à 9 ans. Elle n'a jamais été réglée, elle avait des poussées fréquentes de tuméfaction du côté des seins.

Depuis 4 ans les deux mamelles sont le siège d'une tuméfaction progressive avec poussées presque régulièrement mensuelles, au cours desquelles, pendant 4 ou 5 jours, la malade éprouve au niveau des seins une tension, d'ailleurs peu pénible.

L'iodure de fer en sirop, la compression ouatée ont été essayées sans résultat aucun pendant deux ans.

Le 6 mai 1886, la malade est examinée par M. Tédénat, qui constate l'état suivant : Malade amaigrie, pâle, sans souffles anémiques, sans signes de lésion pulmonaire. Pour marcher ou se tenir debout elle a recours au moyen suivant : Un sac reçoit les deux seins, il est soutenu par deux larges bretelles qui, passant par-dessus les épaules, vont s'attacher en arrière à une très large ceinture. Afin de ne pas être entraînée en avant, la malade se soutient au moyen de deux longs bâtons.

Les deux seins, mesurés, donnent les chiffres suivants :

Sein droit :

Sein gauche :

Circonférence totale.....	145 cent.	Circonférence totale.....	60 cent.
Diamètre vertical.....	58 cent.	Diamètre vertical.....	44 cent.
Diamètre horizontal.....	70 cent.	Diamètre horizontal.....	50 cent.

Les deux seins sont grenus à la surface; le palper profond permet de constater de gros lobes. Par places, les téguments adhérent et semblent amincis ; en d'autres points, ils paraissent œdématiés. Pas de retentissement ganglionnaire.

PREMIÈRE INTERVENTION le 10 mai (sein droit). — Anesthésie à l'éther. Longue incision oblique en bas et en dedans. Dissection des téguments, qui sont très adhérents au niveau de certains nodules. Cette dissection est lente et il faut poser un grand nombre de ligatures au catgut. Pas d'adhérences au plan prépectoral. Une large nappe des téguments est excisée. Suture aux crins de Florence. 3 drains.

Suites opératoires parfaites. La cicatrisation était complète le 21^e jour.

Poids du sein droit : 21 kilogr.

DEUXIÈME INTERVENTION le 28 juin (sein gauche). — Même procédé opératoire. Cicatrisation complète le 18 juillet.

Poids du sein gauche : 13 kilogr.

La malade a très bien supporté les deux opérations. Elle s'est mariée en 1889. M. Tédénat l'a revue en 1895. La santé générale est bonne, toujours pas de menstruation et pas de grossesse.

OBSERVATION III (inédite)

(Hypertrophie mammaire bilatérale. Menstruation régulière. Amputation des seins le même jour. Malade mariée 2 ans après l'opération. 3 grossesses).

D... Marie, 21 ans, demeurant à As... (canton de Sommières, Gard), de taille moyenne, robuste, bien réglée depuis l'âge de 15 ans. Pas de maladies antérieures. Mère morte à 52 ans d'un cancer du foie. Père bien portant. Frère aîné opéré d'appendicite.

La malade constate depuis cinq ou six mois, que ses seins, à chaque période menstruelle, sont le siège d'une tuméfaction notable avec tension pénible, mais non vraiment douloureuse. Après chaque poussée, ils diminuent un peu, mais restent plus gros qu'avant.

Le docteur Bourguet, consulté, prescrit l'iodure de potassium (2 grammes par jour) et la compression ouatée. Ce traitement, suivi pendant deux mois, ne donne aucun résultat. Le volume des seins augmente de façon continue et même rapide. M. Tédénat examine la malade (5 juillet 1888) et conseille de continuer le même traitement, en insistant sur la compression ouatée aussi forte qu'elle peut être supportée.

Les seins ayant continué à grossir, l'amputation est faite le même jour (10 septembre 1888).

Opération facile, rapide. Réunion parfaite.

La menstruation a toujours été régulière. L'opérée, mariée 2 ans après l'intervention, a eu trois grossesses normales, suivies d'accouchements normaux. Enfants bien portants.

M. Tédénat a revu la malade en mai 1914. Santé excellente, lignes cicatricielles à peine visibles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. -- CARACTÈRES MACROSCOPIQUES.

Nous avons déjà vu que la peau était distendue, parsemée de vergetures, non adhérente aux plans profonds. Le mamelon est effacé. Les ganglions axillaires ne sont pas intéressés.

Une coupe macroscopique montre le tissu adipeux plus ou moins abondant à la périphérie de la tumeur. Quand on se rapproche du centre, on constate un aspect granuleux, blanchâtre ; il y a des îlots fibreux qui crient sous le scalpel. On trouve aussi des kystes, en général de petites dimensions ; « ne dépassant pas les dimensions d'un noyau de cerise » (Caubet), Manec a trouvé les canaux galactophores agrandis, Skuhersky rapporte la dilatation des vaisseaux lymphatiques.

B. -- CARACTÈRES MICROSCOPIQUES.

C'est l'examen microscopique seul qui nous donnera des renseignements intéressants sur la nature de la tumeur. Malheureusement, ces examens n'ont pas été pratiqués d'une façon systématique dans tous les cas d'hypertrophie mammaire. Bouyer, qui a publié son observation détaillée en 1850, ne la fait suivre d'aucun examen histologique. Labarraque cite un examen de Demarquay et Robin. C'est dans ces dernières années que nous trouvons des examens complets pour les cas de Cornil, Labbé et Coyne, Caubet, Marschal.

Voici l'examen microscopique des seins de la malade dont l'histoire clinique est relatée dans l'Observation I :

1. SEIN GAUCHE. — Il paraît avoir été le premier touché. Le début de son hypertrophie remonte à 18 mois environ. Les lésions y sont beaucoup plus complètes et plus variées

que dans le sein droit. Elles intéressent également les portions péri et intra-lobulaires de la glande, mais celles-ci sont de beaucoup les plus altérées.

Il n'existe, pour ainsi dire, pas de lobule absolument normal ; presque tous sont plus ou moins altérés.

Les plus légèrement atteints présentent une infiltration plus ou moins marquée de cellules inflammatoires.

On trouve tous les passages entre la forme discrète de la figure 2, où les éléments inflammatoires très dispersés ne modifient pas l'aspect général de la glande et les formes beaucoup plus accusées des figures 3, 9, où une infiltration dense masque le tissu conjonctif lâche péri-acineux. Cette inflammation est généralement diffuse; les noyaux, bien que nombreux, sont également répartis dans le lobulle; parfois, cependant, dans les points peu atteints, elle semblait débiter autour d'un vaisseau. Nous avons observé également quelques foyers plus denses, plus accusés au voisinage d'un acinus, mais ils sont rares. Même dans les points où elles sont le plus serrées, ces cellules inflammatoires se colorent vivement et ne présentent aucun signe de dégénérescence.

Nulle part nous n'avons relevé de cellules géantes.

Dans les points plus anciens, l'inflammation passe du type aigu au type chronique; il y a néoformation des fibres et des fibrilles conjonctives et condensation du tissu qui sépare les acini et les canalicules excréteurs. Ce tissu tend à se confondre, dès lors, avec le tissu fibreux péri-lobulaire, mais demeure encore un certain temps chargé d'un excédent de noyaux inflammatoires (fig. 4).

Ce tissu fibreux continue cependant à s'hyperplasier, dissociant les acini et les canalicules qui, écartés les uns des autres paraissent disséminés au sein d'un substratum scléreux, où on ne distingue plus de limites lobulaires (fig. 5).

Ajoutons, enfin, que cette évolution non seulement varie d'intensité et de degré entre deux lobules voisins, mais peut

même se présenter à différents stades dans un même lobule. La figure 6 montre un lobule où les lésions sont plus avancées au centre et en bas de la figure que dans la partie supérieure.

Dans les points très faiblement touchés, les acini et les canalicules excréteurs, tapissés d'une ou de deux couches épithéliales, sont sensiblement normaux.

Leur première réaction paraît être une accentuation de leur délimitation d'avec le tissu conjonctif qui les entoure.

Normalement, il existe à la surface des acini et des canalicules, des cellules conjonctives allongées, couchées perpendiculairement au pied des cellules épithéliales. Ces cellules peu nombreuses, se touchant à peine par leurs extrémités, constituent une enveloppe incomplète du tube glandulaire qu'elles séparent des fibres conjonctives voisines.

La première réaction acineuse paraît être une augmentation du volume et du nombre de ces cellules, qui forment un anneau ressortant nettement sur les coupes et qu'on pourrait prendre pour une basale épaissie (fig. 6) si, à un fort grossissement, on ne voyait cette enveloppe ponctuée de noyaux et formée d'éléments aplatis imbriqués ou fusionnés les uns avec les autres.

Dès lors on assiste à une sclérose progressive du lobule, aboutissant à la destruction plus ou moins complète d'une partie des éléments nobles.

Autour des acini, l'anneau cellulaire semble sécréter de la substance collagène contre l'épithélium. C'est d'abord, encerclant l'acinus, une mince bande fibreuse privée de noyaux, mais qui s'épaissit rapidement et est analogue à ce qu'on observe dans les fibromes péri-canaliculaires. Elle est en rapport direct en dedans avec les éléments sécréteurs et refoule en dehors l'anneau des cellules fusiformes, qui, si elles sont peu nombreuses, s'écartent et se dispersent dans les interstices des faisceaux conjonctifs.

Ce processus peut être particulièrement bien suivi lorsque les cellules péri-acineuse, au lieu d'être disposées sur une ou deux rangées seulement, ont proliféré en une couche plus épaisse. C'est ce que montre la figure 7, où l'on voit en E l'épithélium d'un cul-de-sac acineux, en C l'enveloppe inflammatoire, et en F, la coque fibreuse en voie de formation. Mais on peut suivre le même processus sur d'autres acini entourés seulement d'une seule rangée de cellules.

Cependant l'épithélium réagit de son côté, au moins au début, en proliférant et en se disposant sur plusieurs couches qui parfois arrivent à obstruer complètement la lumière tant des acini que des canaux excréteurs (fig. 9).

Dans les canaux galactophores plus volumineux, le revêtement épithélial se plisse, dessinant des papilles. Si ceux-ci sont entourés d'une coque fibreuse, celle-ci décrit un cercle en enjambant ces papilles qu'elle ne pénètre pas.

Les acini, encerclés par un anneau individuel de sclérose, ne tardent pas à disparaître ; leur épithélium s'atrophie et ils ne sont finalement plus figurés que par un petit tourbillon fibreux, au centre duquel persistent souvent soit une ou deux cellules épithéliales ratatinées, soit un noyau dont il est difficile d'affirmer s'il représente un élément conjonctif ou un noyau épithélial atrophie.

Les acini qui n'ont pas subi de sclérose individuelle, mais sont simplement atteints par la sclérose diffuse intra-lobulaire, semblent résister plus longtemps.

Nous avons vu que, par suite de la sclérose péri-acineuse et péri-canaliculaire, l'épithélium se trouve immédiatement en contact avec des trousseaux scléreux. Il en résulte parfois l'apparence d'îlots et de traînées épithéliales perdues au sein du tissu fibreux qui, en certains points, pourraient en imposer pour des éléments néoplasiques envahissant des espaces lymphatiques (voy. fig. 7, 8), d'autant plus que la topographie glandulaire est parfois peu reconnaissable.

On ne saurait cependant parler ici de formation néoplasique. Ces cellules ne sont pas vigoureuses et en voie de multiplication, mais, au contraire, se colorent mal et sont en voie d'atrophie. Il ne s'agit pas d'une néoformation épithéliale, mais d'une *dissociation épithéliale* par le processus inflammatoire, dont nous avons pu suivre l'évolution, et qui aboutit à la disparition de ces éléments. Cet aspect est intéressant à signaler, car il pourrait prêter à confusion si l'on se bornait à un examen superficiel.

Ajoutons enfin qu'à côté de ces lésions de sclérose et d'atrophie glandulaire existent de nombreux kystes de toutes dimensions, dont les plus grands ne dépassent pas quelques millimètres de diamètre (voy. fig. 8, 9) et relèvent de la dilatation par rétention des canaux glandulaires. Ils sont tapissés par une ou deux couches de cellules cubiques ou cylindriques, nettement délimitées d'avec le tissu conjonctif voisin, et contiennent une matière granuleuse. Leur formation paraît s'expliquer par la réaction épithéliale que nous avons signalée au cours de l'inflammation et par l'oblitération totale ou partielle de quelques canaux excréteurs.

Le tissu interlobulaire présente surtout une hyperplasie fibreuse. Les éléments adipeux y sont rares. Les lésions inflammatoires aiguës sont peu marquées mais existent cependant en plusieurs points et paraissent, ici, plus particulièrement en rapport avec les vaisseaux.

Les lésions paraissent donc avoir porté, dès le début, sur les différents lobes de la glande, mais procèdent par poussées répétées, dont les coupes nous permettent de saisir la succession.

2. SEIN DROIT. — Les lésions du sein droit étaient notablement moins avancées. C'est l'inflammation diffuse interstitielle qui domine. Elle est beaucoup plus généralisée, intéressant non seulement le tissu conjonctif intra-lobulaire, mais

aussi le tissu conjonctif interlobulaire. Les nodules inflammatoires ne sont pas rares, même dans le tissu interglandulaire. Mais ici encore ces éléments inflammatoires n'ont aucune tendance dégénérative. Pas de cellules géantes. Nous n'avons pas rencontré de lobules scléreux soit que ce stade fasse encore défaut, soit, ce qui est plus probable, que la poussée aiguë masque ou rajeunisse le tissu fibreux en s'y développant.

Par contre, le tissu glandulaire réagit plus vigoureusement. Les tubes sécrétoires, à cellules plus hautes, généralement sur plusieurs rangs, paraissent en pleine activité. La prolifération des cellules épithéliales aboutit même souvent à l'oblitération de la lumière et à la constitution de tubes pleins, qui restent nettement délimités d'avec le tissu conjonctif voisin.

Lorsque les acini tassés les uns contre les autres arrivent au contact et ne sont séparés que par de minces cloisons fibrillaires, les éléments inflammatoires ne se retrouvent plus nettement qu'à la périphérie du lobule.

En résumé, lésions inflammatoires plus aiguës et plus forte activité épithéliale. Mais il ne faudrait pas voir dans celle-ci une simple réaction à l'inflammation du voisinage. Lors de l'opération du deuxième sein, la femme était enceinte de trois mois. Cet état gravide est sans doute pour une grande part dans l'activité glandulaire que nous constatons dans cette glande et peut être aussi dans la forme aiguë que présente la réaction interstitielle inflammatoire (1).

L'examen histologique de notre cas ne diffère pas sensiblement de ceux publiés par les autres auteurs. Les quelques différences qui existent dépendent en grande partie du degré

(1) G. Durante et C. Tzélépoglou. — Archives de Méd. expér. et d'anat. pathol., Juillet 1919.

d'évolution de la maladie et des portions de tissus examinées (Binaud et Braquehay) (1).

Voici l'examen du cas de Caubet, fait par le professeur Aubry :

a) Dans les zones centrales : tissu conjonctif lâche, œdémateux, sans inflammation. Tubes glandulaires clairsemés sans troubles de structure.

b) Dans les zones périphériques de la tumeur, tissu conjonctif moins œdémateux. « Les faisceaux connectifs sont ondulés et commencent à s'ordonner parallèlement ; ils portent des éléments cellulaires allongés, *presque fusiformes*. Ça et là des taches d'infiltration cellulaire diffuse, principalement péri-vasculaire et péri-glandulaire, sont formées d'éléments d'origine leucocytaire ; on aperçoit d'assez nombreux vaisseaux sanguins sous forme de capillaires ou de larges lacunes pourvues d'une paroi mince, mais reconnaissable. Les tubes glandulaires présentent une large cavité habituellement vide, parfois incomplètement remplie d'un exsudat finement granuleux. La paroi épithéliale qui les constitue est un épithélium régulier, circonscrit et précis aussi bien du côté du tissu conjonctif que de la lumière du tube ; cet épithélium comprend deux à trois plans de cellules petites, très irrégulières, à protoplasma granuleux, à noyau riche en chromatine ; les karyocinèses y sont extrêmement rares. Sur quelques tubes on voit nettement une disposition cylindrique de la couche qui repose sur le tissu conjonctif ; du côté de la lumière, les cellules sont souvent cubiques ou aplaties, mais ne présentent jamais ni plateau, ni cils.

« Quant aux kystes, ils sont formés par une grande cavité monocystique, limitée par un épithélium continu, réduit à une bande de cellules cubiques basses, à noyau très coloré,

(1) In *Traité de Chir. Le Dentu et Delbet* 1899, t. V, p. 140.

opaque, dans une petite masse protoplasmique. Par points cette rangée de cellules uniques et semblables présente de petits relèvements coniques, saillant dans la lumière de la cavité et formés par une sorte de petit bourgeonnement des cellules épithéliales de revêtement. »

Sur les préparations de Coyné, Binaud et Braquehayé (1) notent que « sur les parties les plus récemment atteintes on assistait à la pénétration des tractus fibreux dans l'intérieur du pannicule adipeux interlobulaire ; les artérioles et les veinules qui traversaient ces lobules adipeux avaient leurs parois plus épaisses ; elles étaient entourées d'éléments leucocytiques ; le vaisseau lymphatique qui les accompagnait était dilaté. Les vésicules adipeuses étaient plus volumineuses qu'à l'état normal et les cloisons qui les séparaient étaient élargies par places.

A un degré plus avancé on apercevait des groupes de huit à dix vésicules adipeuses séparées les unes des autres par des masses de tissu conjonctif sclérosé, dans lesquelles apparaissaient les coupes des vaisseaux artériels et veineux à parois très épaisses et des lacunes lymphatiques à cavités très dilatées. C'est dans le tissu conjonctif, ainsi modifié, qu'on rencontrait des éléments glandulaires très clairsemés, dont on pouvait suivre l'évolution successive vers la formation kystique ».

Dans le cas de Demarquay et Robin, cité par Labarraque, deux morceaux de la tumeur enlevée étaient composés en grande partie de vésicules adipeuses. Tous les autres morceaux présentaient une structure identique : dans deux ou trois seulement on pouvait retrouver en certains points les restes du tissu mammaire. Le reste des morceaux était formé de tissu *fibreux à différents états*.

(1) Cités par Baumgartner, in Le Dentu et Delbet, 2^e éd 1913, t. XXIII, p. 24 et s.

Marschal a trouvé une prédominance du tissu épithélial et compare l'aspect des coupes à petit grossissement à celui qu'offrent les cirrhoses hypertrophiques du foie.

Le tissu conjonctif fibreux péri-lobulaire pénètre entre les acini glandulaires et les entoure d'un fin réseau: il y prend un aspect jeune, les noyaux sont nombreux, volumineux, le collagène peu abondant et dans ses mailles on peut distinguer des éléments leucocytaires.

Les acini présentent des cellules plus ou moins grosses une lumière quelquefois kystique et contenant un mélange de colostrum et des globules graisseux.

Le tissu conjonctif péri-acineux présente en son milieu un grand nombre d'éléments libres parmi lesquels il y a beaucoup de mononucléaires éosinophiles et basophiles.

Cornil, décrit de la façon suivante les lésions de l'*hypertrophie pseudo-éléphantiasique* des seins. « Le tissu conjonctif lâche très abondant, s'épaissit autour des acini glandulaires, qui sont très hypertrophiés. Le tissu conjonctif intra-acineux est épaissi; les éléments glandulaires sont également hypertrophiés. Les culs-de-sac, plus volumineux que normalement, présentent des cellules épithéliales plus hautes, de forme cylindrique, et plus nombreuses, formant une seule couche; leur lumière libre contient un peu de mucus et des cellules détachées. Cette hypertrophie porte, comme on le voit, sur tous les éléments de la glande. »

Billroth dit que l'un des cas qu'il avait vu ressemblait macroscopiquement à un utérus fibromateux, avec cette différence toutefois qu'au sein les noyaux fibromateux étaient plus mous et plus succulents que dans le cas de fibrome utérin. L'examen microscopique a montré des ilots fibreux et des gros acini qui avaient une lumière très grande et étaient remplis de colostrum.

Dans l'observation de Hesse, citée par Billroth, il n'y avait que du tissu conjonctif. C'est à peine si on pouvait trouver quelques cellules glandulaires.

L'examen microscopique du cas de Darquier montre qu'il s'agit d'un « fibrome diffus avec atrophie des glandes ».

Groll note hypertrophie et « fibrosis ».

• La tumeur de la malade de Choupin, examinée par Philippe, montre qu'« elle est surtout constituée par des faisceaux de tissu conjonctif dense, adulte, avec peu de cellules. Mais au sein de ce stroma conjonctif sont disposées des travées épithéliales, le plus ordinairement arrangées en acini glandulaires, à cellules cylindriques fortement granuleuses et ressemblant aux cellules normales du sein. On a affaire à un adéno-fibrome.

Dans le cas de Morestin (examen fait par Bender) on constate une néoformation énorme de tissu fibreux avec acini atrophies par places ».

Dans le cas de Pasquier il y a une prédominance du tissu fibreux et quelques vaisseaux un peu irrités.

Si nous cherchons à grouper les cas d'après l'exposé histologique que nous venons de faire, nous voyons que tous les tissus du sein participent à l'hypertrophie, mais à des degrés différents. Il y a une prolifération du tissu épithélial dans les cas de Marschal et de Billroth, et nous notons en passant qu'il s'agit là d'hypertrophie pendant la gestation ; il y a prolifération presque égale du tissu conjonctif et du tissu épithélial dans les cas de Caubet, Cornil, Choupin ; il y a, enfin, prédominance du tissu fibreux dans les cas de Coyne, Demarquay et Robin, Darquier, Groll, Hess, Morestin, et notre cas (Obs. I) surtout dans le sein gauche. De là les différents noms : mastite chronique, hypertrophie avec fibrose, fibro-adenome, fibrome diffus, qu'on a donnés à la maladie d'après les différentes figures histologiques.

Le tissu adipeux est prédominant dans les observations de Angerer, Rosenfeld, Gunthrie et Albert. Ces deux derniers auteurs ne considèrent pas ces cas comme hypertrophie

mammaire, ils en font une entité morbide spéciale qu'ils dénomment lipomatose (adiposity) du sein. Cornil et Peraire en ont publié un cas qui avait été pris pour une tumeur maligne.

Velpeau, frappé par toutes ces variétés, distinguait trois formes d'hypertrophie : fibro-cellulaire, glandulaire, adipeuse. Cette division n'est plus admise à l'heure actuelle. Delbet lui a substitué une autre basée sur la différence de constitution normale du sein chez la jeune fille et la femme enceinte. « Chez la vierge, à l'état normal, le tissu fibreux prédomine ; la partie glandulaire est réduite à quelques canaux galactophores ramifiés et terminés en culs-de-sac, sans vrais acini ; chez elle l'hypertrophie réalisera le type fibro-adipeux. Au contraire, si une grossesse survient, la mamelle hypertrophiée subira les mêmes modifications qu'une mamelle normale, et, chez la femme enceinte, l'hypertrophie réalisera le type glandulaire. »

ÉTIOLOGIE - PATHOGÉNIE

Dans l'étiologie de la maladie il y a une cause prédisposante dont l'importance a bien été mise en relief par Delbet ; c'est *l'âge*. L'hypertrophie du sein s'observe surtout pendant la période génitale de la femme. Nous avons pu recueillir 75 observations relativement complètes et nous relevons sur cette statistique : 49 cas d'hypertrophie pubère, dont 40 ont débuté entre 10 et 20 ans, et 9 seulement au-dessus de 20. Ces chiffres se rapprochent de ceux que donne Delbet qui, sur 27 cas d'hypertrophie en dehors de la grossesse, en trouve 25 qui ont débuté avant l'âge de 20 ans. Dans la statistique d'Albert, 58 p. 100 des cas ont été observés entre 11 et 16 ans.

Mais ce qui rend intéressante l'étude de l'hypertrophie mammaire, c'est la recherche des causes profondes de cette curieuse maladie. On a beaucoup discuté et on discute encore sur cette question, et les hypothèses n'ont pas manqué qui voulaient résoudre ce problème de pathogénie. Nous allons les passer successivement en revue.

1. OPINIONS ANCIENNES

Nous ne ferons que citer les opinions des anciens qui voulurent voir la cause première dans le traumatisme, boissons excitantes, refroidissement, excès vénériens, etc.

2. TROUBLES OVARIENS

D'autres auteurs considèrent l'hypertrophie mammaire, tant de la puberté que de la gestation, comme conséquence d'une perturbation d'origine ovarienne, d'une « dystrophie ovarienne ». Marschal et Pasquier, en particulier, ont

défendu cette manière de voir dans leurs thèses. Voici résumée la pathogénie, telle qu'elle est donnée par Pasquier (1) :

Il résulte des travaux d'Ancel et Bouin que le développement des seins est sous la dépendance de la fonction ovarienne et principalement de la sécrétion interne (corps jaune). Or, chez les femmes atteintes d'hypertrophie du sein il y a une perturbation dans la fonction ovarienne, une diminution de la sécrétion externe (ovulation) au profit de la sécrétion interne. C'est cette hypercrinie interne qui semble déterminer l'hypertrophie des seins.

C'est là une hypothèse ingénieuse, mais insuffisamment étayée par les arguments que l'on avance à son appui.

Ainsi la diminution de la sécrétion exocrine n'est point démontrée ; on avait prétendu que ces malades avaient de l'inaptitude à la conception, mais si on examine les observations on voit qu'elles sont loin de confirmer cette idée. Qu'il nous suffise de citer les malades de Donati Carl, de Tatchell et la nôtre, devenues enceintes au cours de leur hypertrophie. La conception a été aussi mentionnée par Delbet, Rousseau, Velpeau, Benoît et Monteils.

L'exagération de la sécrétion endocrine est une hypothèse qui n'est basée sur aucun fait précis.

Enfin, les quelques altérations ovariennes qu'on a signalées [« ovaires plus gros qu'à l'état normal et paraissant malades » (Huston), rupture d'un kyste de l'ovaire droit (Grahs), atrophie de l'utérus et des ovaires avec aménorrhée persistante (Frankel), kyste hématique de l'ovaire droit (Pasquier)] sont des lésions trop fréquentes pour être regardées comme des causes d'une maladie si peu commune qu'est l'hypertrophie mammaire. Ces faits ne figurent, du reste, que sur les 4 observations notées plus haut.

(4) Pasquier, Th. Paris 1912, n° 17, p. 19 et suiv.

TROUBLES DE LA MENSTRUATION. — Un point sur lequel les auteurs ont beaucoup insisté et que l'on marque d'un trait particulier, c'est l'existence de troubles menstruels pendant l'hypertrophie et les rapports qui pourraient exister entre ces troubles et l'origine de la maladie. C'est ainsi que Palmuth, Jordens, Skuhersky voient la cause de l'hypertrophie dans une menstruation hâtive, Fingerhuth signale l'irrégularité des règles, Hunter Lane souligne l'influence des règles trop violentes, enfin Hey et Bouyer insistent sur ce fait que la suppression brusque des règles a coïncidé chez leurs malades avec le début de l'affection.

Il nous semble que la menstruation irrégulière n'est pas aussi générale qu'on a voulu le voir. Parmi les 49 cas d'hypertrophie pubère que nous avons compulsés l'état des règles n'était signalée que dans 36 cas, qui se répartissent de la façon suivante :

Jeunes filles pas encore réglées.....	9
Règles irrégulières.	13
Règles régulières.	14

Sur les trois observations originales que nous publions une malade avait de l'aménorrhée constante et les deux autres étaient régulièrement menstruées.

Nous voyons d'après ce tableau que l'irrégularité menstruelle est loin d'être la règle et, quand elle existe, il nous paraît plus rationnel de l'attribuer, avec Caubet, à l'état général défectueux de la malade. « La plupart des sujets ne présentent pas un embonpoint considérable, dit Romec (1) : il est, au contraire, indiqué dans presque toutes les observations que les femmes étaient assez délicates, plutôt frêles. » Nous avons noté d'autre part chez ces malades une altération rapide et parfois inquiétante de la santé, nous avons vu la

(1) E. Romec, Paris Th 1881, n° 418, p. 11.

cachexie s'installer petit à petit, « il n'est pas étonnant que la menstruation soit, dans ces conditions, profondément troublée; pareil fait ne s'observe-t-il pas dans un grand nombre de maladies ? » (Caubet).

3. HÉRÉDITÉ

Une dernière hypothèse est celle qui a été défendue par Caubet et son élève Cartault. Ces deux auteurs considèrent la maladie comme « une tare familiale transmise par voie héréditaire ». Mais les cas où l'hérédité est signalée sont très peu nombreux. L'hérédité se montre seulement dans les deux observations de Caubet et chez la malade d'Englauder. Elle est discutable dans l'observation de Rousseau et chez les deux malades de Firket.

4. ORIGINE INFLAMMATOIRE

Les examens de nos coupes, ainsi que ceux publiés par d'autres auteurs, nous ont révélé l'existence de foyers inflammatoires indiscutables. La nature de ces foyers, leur constance nous fait penser qu'il y a des relations de cause à effet entre cette inflammation et l'hypertrophie mammaire, et que l'on peut considérer cette dernière comme une hypertrophie inflammatoire.

Les hypertrophies inflammatoires ont été bien étudiées dans ces dernières années. On a vu que tous les organes hypertrophiés ne le sont pas toujours « sans changement de texture ». Que très souvent, au contraire, l'inflammation, quand elle revêt une forme particulière, peut irriter les tissus et provoquer une prolifération cellulaire continue qui aboutit à l'hypertrophie. De là la division des hypertrophies en inflammatoires et non inflammatoires ; par exemple, un foie diabétique est hypertrophié par le fait probablement d'une action fonctionnelle exagérée; examiné au microscope

ce foie montre les éléments cellulaires en parfaite intégrité avec leurs noyaux bien colorés sans aucune lésion interstitielle. C'est là une hypertrophie simple, vraie, pure. La cirrhose hypertrophique biliaire, au contraire, est un exemple d'hypertrophie inflammatoire. On peut décrire un processus identique pour le cœur, les reins, les glandes (Tripier) (1).

Les faits d'hypertrophies ou de tumeurs de nature inflammatoire abondent. C'est d'abord l'actinomycose qui était considérée autrefois comme néoplasme. Nous citerons ensuite la tuberculose hypertrophique du cæcum (Dieulafoy (2), Estor) et d'autres organes (Poncet et Leriche) (3), la tuberculose pseudo-néoplasique des gaines (Forgue et Massabau) le grand groupe des pseudo-sarcomes inflammatoires (Durante) (4), les exostoses, périostoses et autres tumeurs syphilitiques (Le Dentu, Feulard, Nicolas et Faure, CheneLOT), etc. (5). Plusieurs cas de ce genre ont été apportés devant la Société de chirurgie par Arron, Tuffier, Routier, P. Delbet, Poncet et Leriche, quand celle-ci discutait sur les fausses tumeurs inflammatoires. (6).

Toutes les formes de l'inflammation ne sont pas capables de réaliser ces hypertrophies. Voici comment notre maître M. Durante (7), exposait l'influence sur les tissus des différentes formes inflammatoires :

« 1° L'inflammation *aiguë* est due aux agents (microbes, parasites, corps étrangers) entraînant une réaction vive des éléments voisins. Les cellules conjonctives se multipliant inces-

(1) R. Tripier. Traité d'anat. pathol. générale — Masson 1904, p. 68-93.

(2) G. Dieulafoy. Clin. méd. Hôtel Dieu 1903, t. IV., p. 286-327 et Manuel de pathol. int. 16^e éd. 1911, p. 554-584

(3) Poncet et Leriche. — La tuberculose inflammatoire. — Doin, 1912.

(4) G. Durante. — Presse médic., n° 87, 26 octobre 1912.

(5) Voir encore : M. Letulle in-traité de path. gén. de Bouchard, 1910. Masson, t. III, 2^e partie, p. 601

(6) Soc. de chir. mai, juin, nov. et déc. 1911.

(7) G. Durante, loc. cit.

samment et hâtivement, n'ont pas le temps d'évoluer et de dépasser l'état *embryonnaire* (1). La caractéristique de cette forme est une infiltration plus ou moins abondante de petites cellules rondes, disposées en amas, en trainées ou en nappes, qui, en dehors de l'apport leucocytaire, proviennent de cette prolifération conjonctive rapide et qui sont destinées à défendre l'organisme en luttant activement contre l'agent irritant.

Lorsque l'irritation cesse, la prolifération cesse également. Les cellules jeunes dégèrent en partie. Celles qui persistent augmentent de volume, achèvent leur évolution, passent à l'état adulte et édifient des fibres conjonctives. Le tissu inflammatoire embryonnaire s'organise ainsi en tissu fibreux ou de cicatrice, marquant l'emplacement de l'ancienne lésion. Ceci est un processus de *guérison qu'il ne faut pas confondre avec celui de l'inflammation chronique* :

2° L'inflammation *chronique* résulte d'agents faiblement irritants pour les éléments voisins, qu'ils le soient d'emblée ou secondairement à une phase aiguë par diminution de leur virulence ou par accoutumance des cellules.

L'excitation légère qu'ils provoquent incite les éléments à une *suractivité* fonctionnelle qui se traduit par une sécrétion plus abondante des fibres conjonctives. Elles ne déterminent, d'autre part, qu'une *prolifération lente*, en sorte que les cellules ainsi produites ont le temps d'évoluer complètement, d'aboutir à l'état adulte et de sécréter des fibres conjonctives.

L'inflammation chronique vraie comporte donc une multiplication et une hyperactivité lentes, mais constantes des

(1) Nous appellerons, faute de terme mieux approprié, cellules embryonnaires, les éléments très jeunes, résultant d'une multiplication rapide, éléments dépourvus de substance différenciée, d'aspect banal et de morphologie essentiellement variable.

éléments, et entraîne une *hyperplasie des tissus* soit sous forme d'enveloppe fibreuse, défense passive, organisée autour de l'élément étranger, soit sous forme de nodule augmentant progressivement de volume.

Caractérisée par une hypergenèse des cellules conjonctives adultes qui sécrètent des fibrilles plus ou moins volumineuses, l'inflammation chronique est donc essentiellement une *fibromatose exubérante* qu'il ne faut pas confondre avec la sclérose cicatricielle rétractile de guérison ;

3° Entre l'inflammation aiguë et l'inflammation chronique existe une forme intermédiaire... La forme *subaiguë*, vraie relève d'agents ayant une action modérée sur les tissus voisins, entraînant, par conséquent, une prolifération cellulaire moins rapide que dans la forme aiguë, mais plus active que dans la forme chronique. A cette intensité différente de la prolifération des éléments correspond une morphologie cellulaire spéciale sur laquelle l'attention n'a pas été suffisamment attirée jusqu'ici ; aussi a-t-elle prêté à de nombreuses confusions.

Dans l'inflammation subaiguë la prolifération moins hâtive que dans la forme aiguë, laisse aux cellules le temps d'évoluer jusqu'à un certain point et de quitter l'état embryonnaire. Elle est encore, cependant, trop active pour leur laisser le loisir d'achever leur évolution, d'arriver à l'état adulte et de différencier des fibrilles.

Elles aboutissent ainsi à un état intermédiaire entre l'état embryonnaire très jeune de la première forme et l'état adulte de la forme chronique, véritable état d'*adolescence* cellulaire... N'ayant pas le temps de sécréter les libres sur lesquelles elles s'étalent à l'état adulte, mais plus développées, plus volumineuse que des éléments embryonnaires, ces cellules affectent des formes variables, déterminées peut-être par le milieu dans lequel elles se trouvent...

Telles sont, dans leur grandes lignes, les trois principales

formes de la réaction inflammatoire des éléments conjonctifs. Cette réaction, qui relève des propriétés biologiques les plus générales de la cellule, n'est, du reste, pas spéciale à la cellule conjonctive. On la retrouve avec peu de modifications dans les cellules épithéliales et elle se vérifie également dans les divers paranchymes. »

Il résulte de cet exposé que l'inflammation est essentiellement un processus néoformatif, entraînant une hyperplasie cellulaire active. L'intensité de cette dernière est réglée par deux facteurs :

1° La susceptibilité des éléments cellulaires qui varie d'un individu à l'autre, ou même chez le même individu d'un organe à un autre.

2° La nature de l'agent pathogène. Dans la forme aiguë, l'œdème, les troubles circulatoires, des toxines très virulentes ne tardent pas à déterminer des nécroses cellulaires et la formation de pus qui s'éliminera au dehors, en entraînant souvent l'agent pathogène. Dans les formes subaiguës et chroniques, au contraire, l'agent est faiblement irritant, la néoformation est irriguée par des vaisseaux de nouvelle formation et l'hyperplasie continue tant que l'agent persiste. D'où formation de néoplasmes inflammatoires (Durante).

Cet exposé sur les hypertrophies inflammatoires et leurs rapports avec les différentes réactions phlogogéniques terminé, il nous reste à démontrer les lésions d'inflammation subaiguë ou chronique dans l'hypertrophie mammaire. Nous ne nous étendrons pas beaucoup dans cette énumération. Nous avons longuement exposé le résultat de l'examen histologique des seins de notre malade et les examens des autres auteurs. Dans notre cas nous avons trouvé des foyers d'inflammation intra-acineuse et péri-acineuse.

Chez la malade de Pasquier, il y avait quelques vaisseaux un peu irrités.

Labbé et Coyne signalent un degré plus accusé avec vaisseaux à parois épaissies, entourés de leucocytes

Marschal écrit que dans le tissu conjonctif péri-acineux il y avait un grand nombre d'éléments libres, parmi lesquels il y avait beaucoup de mononucléaires eosinophiles et basophiles.

Audry constate dans le cas de Caubet des taches d'infiltration cellulaire diffuse primitivement péri-vasculaire et péri-glandulaires, formées d'éléments d'origine leucocytaire, probablement lymphocytaire. A la périphérie des lobules on remarque en outre des éléments allongés presque fusiformes.

Nous ne pousserons pas plus loin cette énumération. Elle nous a montré que les signes d'inflammation torpide existent dans l'hypertrophie des seins. Nous avons vu d'autre part, dans le chapitre de l'anatomie pathologique, que tous les tissus réagissent à cette inflammation, mais c'est le tissu conjonctif qui finit par prédominer et étouffer les acini.

L'hypertrophie du sein n'est autre chose en somme qu'une mammite à forme lente et on pourrait la rapprocher de la mammite noueuse de Phocas, de la mammite kystique de Reclus, qui sont également des formes de mammite chronique différant cependant de la mammite hypertrophique par la topographie et l'évolution.

Si nous admettons l'origine inflammatoire de l'hypertrophie du sein il nous faut élucider encore un point : quelle est la cause première, quel est *l'agent* de cette matiste. Nous avons déjà vu que tous les agents faiblement irritants peuvent occasionner l'hypertrophie, ainsi que les microbes habituellement virulents, mais dont la virulence s'est atténuée. Les expériences de Chabry, Hertwig, Fère, Cialeotti l'ont démontré (1). Citons également les expériences de Courcoux, qui,

(1) Voy. Chantemesse et Podwyssotsky. — Les processus généraux. — Masson 1905 — t. II, p. 10-11.

en injectant de faibles doses de chloroformo-bacilline a réussi à reproduire des réactions conjonctivo-hypertrophiques (1). Peu importe l'origine de l'agent microbien ou de la toxine. Les causes morbigènes les plus dissemblables arrivent maintes fois à déterminer aux mêmes endroits des altérations anatomiques identiques. La seule condition, comme dit Carnot (2), est d'agir lentement avec une virulence atténuée. Nous avons déjà relaté les cas de néoplasies mycosiques, tuberculeuses, syphilitiques.

Nous avons cherché les traces de ces agents dans les observations de mastite hypertrophique. Malheureusement la plupart de ces observations sont incomplètes et ne nous renseignent que très imparfaitement sur les antécédents des malades. Il y a rarement les examens des différents appareils, en particulier du système respiratoire. La spécificité n'a jamais été recherchée, sauf dans une observation de Marschal. Nous avons cherché nous-même, en ce qui concerne notre malade, à lui faire subir un examen complet, mais il ne nous a pas été possible de la revoir.

Ces réserves faites, nous trouvons encore des renseignements précieux dans un assez grand nombre d'observations.

Rappelons d'abord que les anciens avaient été frappés par la coexistence de l'hypertrophie du sein et de la scrofule.

Labarraque émet l'opinion que la maladie pourrait être due au *tempérament scrofuleux*.

Parmi les observations plus récentes nous relevons souvent la *tuberculose*. La malade de Marschal a eu un frère mort d'hémoptysie foudroyante, un autre mort de tuberculose pulmonaire, elle a eu une congestion pulmonaire et à l'auscultation on percevait des râles de bronchite aux deux poumons. Le père et la mère de la malade de Marjolin ont

(1) In-Poncet et Leriche, loc. cit. p. 282-284.

(2) P. Carnot, in-Nouveau traité de Méd. Gilbert et Thoinot — Bailliére 1908, t. I, p. 161-163.

succombé à une « affection de poitrine », la mère de la malade de F. Dubois est morte « probablement tuberculeuse », la jeune fille qui fait l'objet de l'observation de Moul-
lin, est d'apparence scrofuleuse et le frère est atteint d'une
maladie spinale. La malade de Skuhersky est morte de
« phtisie pulmonaire », ainsi que celle de Grahs qui présen-
tait, en outre, un mal de Pott.

Enfin dans un grand nombre d'autres observations les
malades sont « chlorotiques, faibles, de complexion délicate,
de tempérament scrofuleux » (Fingerhuth, Mac Swiney, Romec,
Benoît et Monteils, Hutchinson, Morestin, Firket, Pasquier
Obs. XXXVII et XXXVIII).

Il est intéressant de signaler à ce propos que déjà en 1886,
Loudet publiait 6 cas de mastite tuberculeuse, et Allot, en
1887, publiait sa thèse sur « l'hypertrophie mammaire dans
la tuberculose pulmonaire ». Les mammites tuberculeuses
évolueraient souvent, d'après Poncet et Leriche, vers les
mammites noueuses.

Pour la *syphilis*, nous avons dit qu'elle n'a pas été
recherchée avec soin par les auteurs. Nous citerons cepen-
dant le cas d'une femme dont l'histoire a été rapportée par
M. Burnier (1) à la Société française de dermatologie et
syphiligraphie. Cette malade, sept ans après le début d'une
syphilis, constata l'existence d'une tuméfaction non doulou-
reuse au sein gauche. Il s'agissait d'une infiltration lobulaire
diffuse, indurée, sans retentissement ganglionnaire, mobile
sur les plans profonds, mais adhérente à la peau, qui mon-
trait les caractères de la peau d'orange, si bien que le méde-
cin de la malade pensa à l'existence d'une tumeur maligne
et conseilla l'intervention. En réalité, il s'agissait d'une mas-
tite diffuse d'origine syphilitique, qui guérit parfaitement
sous l'influence du traitement spécifique.

(1) Presse Méd., 23 juin 1919, n° 35, p. 345.

Il nous semble qu'on peut rapprocher de cette observation les cas de Sheild, Velpeau et Deville, Zahrnkoff, Delfils, qui ont été améliorés par le traitement à l'iodure de potassium.

La malade de Desenne avait des *accès palustres*, ainsi que la malade de Ferrus (d'Alger). Ce dernier auteur avait remarqué que l'hypertrophie des seins augmentait à chaque accès palustre. Or P. Carnot et Mlle Bruyère (1) H. de Brun (2), ont étudié récemment les mastites paludéennes.

La *gynécomastie* (hypertrophie mammaire chez l'homme) a la même formule histologique que la mastite hypertrophique de la femme et reconnaît souvent les mêmes origines. « Souvent mal développés et chétifs, les gynécomastes sont issus de tuberculeux pulmonaires, », on constate aussi la gynécomastie après la syphilis et les oreillons (Baumgartner) (3).

La marche lente et par poussées de l'hypertrophie mammaire vient encore à l'appui de l'origine inflammatoire de la maladie. De même la cachexie progressive s'explique facilement si on la met sur le compte de cette infection lente qui intoxique finalement l'organisme.

La maladie se constate enfin pendant la période génitale de la femme parce que les glandes sont en suractivité pendant ces périodes et constituent ainsi un lieu de moindre résistance pour une localisation morbide.

Pour terminer cette étude pathogénique il resterait encore à établir la *porte d'entrée* : canaux galactophores ou voie sanguine. « L'infiltration embryonnaire prédominante dans le tissu cellulaire intra-lobulaire pourrait faire penser à la

(1) P. Carnot et Mlle Bruyère. — Soc. Méd. hôp. 1 juin 1917.

(2) H. de Brun. — Presse Méd. 22 août 1918, n° 47, p. 430.

(3) Baumgartner. — Loc. cit. p. 33 et suiv.

voie intra-canaliculaire. Mais il semble que la diffusion à la généralité de la glande sans prédominance d'un lobe, la participation précoce du tissu conjonctif interlobulaire, parlent plutôt en faveur de la voie vasculaire. Du reste Labbé et Coyne ont relevé une infiltration péri-vasculaire et nous avons constaté le même fait dans les points les moins atteints, une légère infiltration péri-vasculaire ».

En résumé, nous avons cherché à démontrer pendant cette étude de pathogénie, qu'on pouvait difficilement admettre une origine ovarienne ou héréditaire pour l'hypertrophie mammaire. Et nous avons tâché, comme le conseillait Aug. Comte, à « *construire l'hypothèse la plus simple d'après l'ensemble de renseignements obtenus* ».

Nous connaissons les formes hypertrophiques de certaines inflammations torpides.

Or notre observation est histologiquement une mastite indiscutable et les examens des autres auteurs nous ont montré des lésions identiques. La marche et l'évolution de la maladie sont aussi en faveur d'une origine inflammatoire. En scrutant, enfin, les observations on trouve des infections lentes, principalement la tuberculose, qui peuvent avoir été le point de départ de l'hypertrophie.

C'est pour ces raisons que nous considérons l'hypertrophie mammaire comme faisant partie du groupe des hypertrophies inflammatoires. Nous la dénommerons « *mastite diffuse hypertrophique* » et, à ce titre, nous la classerons parmi les inflammations chroniques du sein.

DEFINITION

Voici la définition de Labarraque, adoptée dans la suite par la plupart des auteurs :

« L'hypertrophie générale du sein chez la femme est caractérisée par un développement exagéré de la mamelle, par un accroissement dans la masse, continu, uniforme et sans douleur, par l'augmentation des lobules de la glande, sans changement de texture ».

Nous avons vu que des douleurs quelquefois vives ont été signalées dans quelques observations, et les examens microscopiques nous ont montré que la figure histologique d'un sein atteint d'hypertrophie n'est pas identique à celle d'un sein normal. C'est pour ces raisons que nous croyons devoir porter quelques modifications à la définition ci-dessus. Il nous semble que l'hypertrophie mammaire peut être définie de la façon suivante.

L'hypertrophie du sein est une maladie de la période génitale de la femme; elle est caractérisée par une augmentation exagérée du volume de la mamelle, évoluant généralement sans douleur, mais pouvant entraîner des désordres graves de l'économie et se terminer par la mort. Au point de vue anatomo-pathologique, c'est une mastite diffuse hypertrophique et peut être rangée parmi les affections inflammatoires chroniques du sein.

TRAITEMENT

L'hypertrophie mammaire n'est pas à une affection à dédaigner. Nous avons vu qu'elle peut entraîner la déchéance de l'organisme et avoir une issue fatale. C'est pour cela qu'une thérapeutique active et rationnelle s'impose.

Les médicaments qu'on a proposé sont nombreux et Labarraque disait, non sans raison, qu'on avait épuisé tout l'arsenal de la thérapeutique médicale et chirurgicale.

Les anciens ont essayé la saignée, les sangsues à l'aisselle, les révulsifs sur la peau (Esterle), la dérivation intestinale, le seigle ergoté (H. Lane), les scarifications, etc.

Après les travaux de Coindet on a employé l'iode à l'intérieur, ou en applications locales. Il a donné de bons résultats dans les cas de Sheild, Velpeau et Deville, Zahnrkoff, Delfils.

Le traitement qui est suivi par les auteurs modernes vise deux buts : 1° éviter les complications septiques; 2° s'attaquer à l'hypertrophie.

1) Ces seins éléphantiasiques présentent souvent des écorchures, des éraillures ou autres petites plaies de la peau. Ces plaies infectées peuvent être l'origine d'infection grave, par exemple l'érysipèle (Billroth). Il faut donc panser ces excoriations aseptiquement, avec un grand soin.

2) Mais les seins continuent toujours à augmenter de volume et il faudra remédier à cette hypertrophie et aux troubles qu'elle engendre. Plusieurs moyens ont été essayés.

a) TRAITEMENT MÉDICAL.

La compression a été utilisée par Bonet, en 1691, avec des formes en plomb. L'idée a été reprise par Recamier et par

Delbet, qui conseille la compression élastique. Velpeau, Labarraque, Ory en ont obtenu des résultats encourageants, mais dans toutes les autres observations où la compression a été essayée, le résultat fut nul.

Un autre traitement médical a résulté des différentes hypothèses avec lesquelles on a voulu expliquer la pathogénie de la maladie. Les auteurs qui attribuent la maladie aux troubles menstruels s'appliquent à rétablir la menstruation, si elle est absente, ou à la rendre régulière. Labarraque a préconisé avec ardeur les frictions, excitations, sinapismes aux jambes. Inutile d'ajouter que ce traitement est resté sans effet.

L'opothérapie ovarienne et thyroïdienne a été essayée par Marschal, mais « aucun changement ne fut survenu dans l'affection » par Caubet, où « elle a échoué pitoyablement ».

b) TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les traitements médicaux s'étant montrés impuissants, il ne reste plus que le traitement chirurgical. Quelles sont ses indications ? L'hypertrophie mammaire pendant la grossesse, régresse souvent après l'accouchement : cette régression est, au contraire, plus rare dans l'hypertrophie pubère. On s'armera donc de patience dans le premier cas, en cherchant à éviter les complications infectieuses, à relever l'état général de la malade et à attendre ainsi la fin de la gestation. On sera plus interventionniste dans l'hypertrophie de la puberté.

Il ne faut cependant pas décider ou non l'intervention en se tenant uniquement à l'étiquette de l'hypertrophie. Les indications les plus utiles seront tirées de l'état général de la malade et de la marche de la maladie. Si l'état général s'altère, il faut opérer.

La conduite à tenir sera, en somme, l'expectative armée.

L'opération décidée, quel sera le procédé opératoire ?

On peut recourir à l'amputation des seins éléphantiasiques.

ques. On fait une incision elliptique, on isole la tumeur en la décollant des plans profonds et on l'excise. L'opération est facile, on peut cependant trouver des difficultés si la peau est adhérente à la tumeur (Obs. I). Stapleton, opérant la malade dé Mac Swiney, avait eu soin de lever le sein un moment avant l'amputation et le maintenir quelque temps dans cette position. Cette manœuvre avait pour but de vider le sein d'une partie considérable du sang qu'il contenait.

Dans quelques cas on a amputé les deux seins dans la même séance, mais les malades sont le plus souvent affaiblies, frêles, et il est préférable de se limiter, dans la première séance, à l'ablation du sein le plus volumineux.

Chez les malades de Hey, Marjolin, l'amputation d'un sein avait été suivie de la diminution du volume de l'autre. Le fait n'est pas constant : c'est une augmentation rapide du volume de l'autre sein que signale Mac Swiney chez sa malade, et nous avons fait la même constatation dans l'Observation I.

L'amputation n'est pas la seule intervention qui soit praticable dans l'hypertrophie mammaire.

Pousson, Dehner ont pratiqué sur leurs malades la *mastopexie*, suivie de succès.

Bunts, Fiasche, Kausche ont eu recours à des *résections partielles*.

Morestin, dont les opérations esthétiques contribueront tant au beau monument de la chirurgie française, recommande le procédé suivant : On incise les téguments au niveau du sillon sous-mammaire, on pénètre dans l'espace cellulaire rétro-mammaire, on décolle la face profonde de la glande de l'aponévrose du grand pectoral et on sectionne une partie importante de la tumeur. « Le tamponnement suffit à arrêter l'hémorragie et les lèvres de l'incision sont réunies par des fils de soie très fins. »

La même intervention a été faite par Grimard. Cette opération nous semble surtout indiquée dans les cas d'hyper-trophie moyenne.

Les résultats opératoires sont excellents et les malades qui, avant l'intervention, menaient une vie de misère reprennent rapidement des forces et de l'entrain.

CONCLUSIONS

L'hypertrophie du sein chez la femme se constate pendant la puberté ou pendant la grossesse. L'hypertrophie pubère et celle de la gestation ne présentent pas de différences assez grandes pour qu'on les étudie séparément.

Les seins hypertrophiés atteignent des volumes énormes et entraînent des troubles fonctionnels très graves qui aboutissent à la déchéance organique, à la cachexie et à la mort. Une régression cependant peut-être observée plus fréquemment dans l'hypertrophie gravidique que dans l'hypertrophie pubère.

Nous avons vu que le diagnostic est aisé avec l'adénosarcome, carcinome, adéno-fibrome.

Au point de vue anatomo-pathologique les examens histologiques montrent des foyers d'inflammation subaiguë ou chronique, des kystes et une prolifération active des différents tissus de la mamelle, principalement du tissu conjonctif.

Il nous paraît difficile d'expliquer la pathogénie de la maladie en invoquant une dystrophie ovarienne ou l'hérédité. Les foyers inflammatoires que nous avons rencontrés dans les coupes, la marche de la maladie, les antécédents des malades nous autorisent, il nous semble, à classer l'hypertrophie du sein dans la famille des hypertrophies inflammatoires et à reconnaître comme origine une inflammation subaiguë ou chronique. L'hypertrophie du sein serait ainsi une mastite diffuse ou *mastite chronique hypertrophique*. Cette hyperplasie inflammatoire peut être engendrée par tous les agents à virulence atténuée et à action continue, principalement la tuberculose, syphilis, paludisme.

Au point de vue thérapeutique on essayera un traitement médical : l'iodure, la compression. On évitera les infections secondaires en pansant aseptiquement les excoriations cutanées qui peuvent se produire, on tonifiera la malade ; enfin dans le cas de grossesse on attendra la régression possible après l'accouchement, sauf si l'état de la malade commande l'intervention.

Le traitement chirurgical sera l'amputation en deux séances, la mastopexie ou la résection partielle.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 9 Juillet 1919.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 8 Juillet 1919.
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT. — Sur un cas d'hypertrophie mammaire. — Correspondant médical, Paris, t. VII, n° 152, 31 janvier 1901, p. 8-9, 2 fig.
- ALBERT. — Diffuse idiopathie hypertrophy of the mammary glands of the female. — J. Ann. méd. assoc. Chicago, 15 octobre 1910.
- ALLOT. — Contribution à l'étude de l'hypertrophie mammaire dans la tuberculose pulmonaire. — Th. Paris 1887.
- ANTONY. — Diffuse hypertrophy of the breasts. — Boston méd. a. surg. Journal 1895, cxxxiii, p. 185.
- ASHWELL. — In guy's hospital reports, 1^{re} série, t. VI, 1841, p. 202. (Traduit in Gaz. des hôp. 1842, n° 30, p. 139.)
- ANGELO (d'). — Il ricambio organico in un caso di ipermegalmastia della puberta. — Gaz. Sicil. de méd. et chirurg., Palermo 1908, VII, p. 81.
- ASTLEY COOPER. — Œuvres chirurgicales. Traduction de Chas-saignac et Richelot, Paris 1838.
- BANTI. — Studio anatomico pathologico della ipertrofia generale delle mamelle. Archiv. di Senole d'anat. pathol. Firenze 1883, II, 1-36, 1 pl.
- BARTHOLINUS. — Epist. cent. III, histor, 46. t. II, p. 93.
- BARTON. — Amputation of mammary gland for hypertrophy. (Philad. méd. Times, 25 juin 1887.)
- BENOIT (J.) et MONTEILS (E.). — Ac. de sc. de Montpellier (section médecine) 1877, t. V, p. 1-16, 1 pl. et Montpellier médical, juin 1877, t. 38, n° 6, p. 481-497, 2 pl.
- BILLROTH. — Hypertrophie diffuse du sein. — (Deutsch. chirurgie, Stuttg., L. 41, 1880, p. 69-76, 3 fig. et 1 pl.)
- BARBEZIEUX. — Notes sur un cas d'hypertrophie mammaire. — (Annales de la Soc. médico-chir. de l'Indo-Chine, t. II, juin 1911.)
- BAUGMENTER. — Nouveau traité de chir. clin. et opér. Le Dentu et Delbet. 1913, t. XXIII, p. 22-32.

- BINAUD et BRAQUEHAYE. — Traité de chir. clin. et opér. Le Dentu et Delbet, 1899, t. vii, p. 139-150.
- BORELLI. — Historiarum et observ. cent. Paris, 1757, p. 50.
- BEATSON. — Hyp. of the fem. mamma. — (Edimb. Méd. Jour. t. i, n° 6, décembre 1908.
- BOUYER, (de Saintes). — Sur un cas d'hypertrophie considérable des mamelles. (Bull. Acad. méd., t. xvi, 1850-1851, p. 758-764.)
- CAUBET (H.). — Un cas d'hypertrophie mammaire. — (Toulouse, méd. 1910, n° 7, p. 97.) — L'hyp. mammaire de la puberté. (Arch. de méd. des enfants, t. xiv, n° 3, mars 1911, p. 172-188.)
- CARTAILL. — Hypertrophie mammaire de la puberté. Th. Toulouse 1911.
- CARLESS. — Diffuse hypertrophy of both mammae. — Med. Pres. 30 septembre 1896, p. 443.
- CHOUPIX. — Loire médicale, 15 juillet 1892.
- CORNIL. — Les tumeurs du sein, Paris 1908.
- DARQUIER. — Sobre un caso de hipertrofia mamaria. (Rev. Soc. méd. argent. Buenos-Aires 1900, t. viii, 277-286, 1 fig. et in the Lancet 1906, t. i, p. 75.)
- DELBET (P.). — In traité de chirurgie Duplay et Reclus, 2^e éd. 1898, t. v, p. 766 et s.
- DELBET (P.) et PASCANO. — Adénomes du sein et mammites chroniques. — Bull. anoc. fr. pour l'étude du cancer, t. viii, n° 1 et 2 janvier et février 1919, p. 11-23, 2 vol. — Discussion p. 24-26.
- DELFILS. — In journal de physiologie expérimentale et pathol. de Magendie. — Paris 1825, t. v, p. 396.
- DEMARQUAY. — In Gaz. méd. de Paris 1859, p. 818.
- DESENNE. — Hypertrophie générale des mamelles. — (Progrès méd. juin 1886, p. 492.
- DEVILLE. — In Traité des maladies du sein de Velpeau, 1854, p. 232-234.
- DONATI (Carl). — Sur un cas d'hypertrophie mammaire chez la femme. (Centralbl. Gyn. Leipz. 1900, xxiv, 913-918, 1 fig.
- DUBARD. — Hypertrophie de la mamelle. (Bull. méd. Nord 1892, p. 550.)

- DUBOIS (F.). — Contribution à l'étude de l'hypertrophie mammaire générale dans le cours de la grossesse. — Th. Paris 1896.
- DURSTON. — Philosoph. Transact. t. II, n° 32, p. 1047.
- DEAVER AND Mc FARLAND. — The breast : its anomalies, its diseases, and their treatment. — Philadelphie. — Chapitre IV, p. 112-139.
- DURANTE (G.). — De l'inflammation subaiguë et des pseudo-sarcomes inflammatoires. — Presse Méd. n° 87, 26 octobre 1912.
- DURANTE et TzÉLÉPOGLOU. — Un cas d'hyp. mammaire. Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathol., juillet 1919.
- ENGLANDER. — In Wiener Klinische Wochenschrift 1901, LIV, p. 65.
- ESTERLE. — In Gaz. méd. de Paris 1858, p. 678, et annali univ. di medicina Milano 1857, CLXII, p. 53.
- FERRUS (d'Alger). — In Gaz. des hôp. Paris, VIII, 4 août 1846, n° 90, p. 358-359.
- FIASCHE. — Austral. Med. Gazette. — Sydney 1908, XXVII, p. 609.
- FINGERMUTH. — Article traduit in Arch. gén. de méd. 1837, t. XIV, p. 446.
- FIRKETT. — Bull. de l'Acad. royale de Belgique 1902, n° 10.
- FOLLIN et DUPLAYE. — Traité de path. ext., t. V, p. 619.
- GRAHS. — In Schmidts Jahrbr. 1863, t. CXVIII, p. 44.
- GUINARD. — Bull. et mém. de la Soc. d'anat de Paris 1907, XXXII, p. 651.
- GUTHRIE AND ALBERT. — Adiposity of the mammary glands. J. Am. M. Ass. Chicago 1911, LVII, 1583-1585.
- HAHN et WICKERSHEIMER. — Un cas d'hypertrophie mammaire observé par Manec, illustré par Horace Vernet. — (Nouv. iconographie de la Salpêtrière, t. XX, 1907, p. 417-424.)
- HAMILTON. — A case of hypertrophy of mammary glands. J. Am. M. Ass. 1895, XXIV, p. 358.
- HEY. — Practical observations in Surgery-London 1803, p. 482.
- HUMBERT. — Hypertrophie mammaire ou fibro-adénome diffus de la mamelle. — Gaz. hôp. LVIII, 12 mai 1885, p. 433.
- HUSTON. — Am. J. of the medical sciences. Phil. 1834, XXVIII, p. 374.

- HUTCHINSON. — In, arch. of. surgery 1897, t. viii, p. 32-35.
- KLIPPEL. — Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, lxxii, 29 avril 1887.
- LABARRAQUE. — Etude sur l'hypertrophie générale de la glande mammaire chez la femme. — Th. Paris 1875, n° 85. — Bull. et mém. Soc. anat. de Paris 1874, xlv, p. 885.
- LABBÉ. — Double hypertrophie mammaire. — Bull. acad. méd. Paris 1891, xxvi, p. 154.
- LABBÉ et COYNE. — Traité des tumeurs bénignes du sein. — Paris 1876.
- LANNELONGUE. — In dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques (Jaccoud) 1875, xxi, p. 547.
- LECENE et LENORMANT. — Article « glande mammaire » in Précis de pathol. chirurgicale. — Paris. Masson 1911, t. iii.
- MAC SWINEY. — In the Dublin quarterly journal of médical science 1869, t. xlviii, p. 500 et 1870, t. xlix, p. 349.
- MALGAIGNE. — In Gaz. des hôp. 1844, vi, p. 599.
- MANEC. — In Gaz. des hôp. 1859, n° 12, p. 45, et Bull. Soc. de chir. 1883, t. ix, p. 263.
- MARJOLIN. — Bull. de la Soc. de chir. 1868, ix, p. 342 et Gaz. des hôp. 1868, p. 519.
- MARSCHAL. — Contribution à l'étude de l'hypertrophie mammaire au cours de la gestation. — Th. Paris 1912, n° 337.
- MONOD. — Bull. de la Soc. de chir., 10 août 1881, p. 738, et Gaz. des hôp. 1881, t. liv, p. 74.
- MORESTIN. — Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris 1905, xxx p. 682-686. Bul. de la Soc. de chir. 1909, t. xxxv, p. 996. — Hypertrophie mammaire traitée par la résection discoïde. (Bul. Soc. chir. 1907, xxxiii, p. 649-651.)
- MOULLIN. — Case of hypertrophy of the breasts. (Transact. of the obst. soc. of London, 3 octobre 1883, xxv, p. 212.)
- PASQUIER. — L'hypertrophie mammaire de la puberté. — Th. Paris 1912, n° 17. — Et in Gaz. méd. de Nantes 1913, 2 s, xxxi, d. 101-106.
- PÉRAIRE et CORNIL. — Hypertrophie graisseuse de la mamelle prise pour une tumeur maligne. — (Bull. Soc. anat., mai 1907, p. 391.)
- PONCET et LERICHE. — La tuberculose inflammatoire. — Paris, Doin 1912.

- POUSSON. — Bull. Soc. de chir. 1897, p. 507.
- PUECH. — Les mamelles et leurs anomalies. F. Savy 1876, p. 96.
- ROMEC. — De l'hypertrophie générale de la glande mammaire chez la femme dans le cours de la grossesse. — Th. Paris 1881, n° 418.
- ROUSSEAU. — Tumeur éléphantiasique des mamelles. — Revue médico-chir. 1856, iv, p. 596.
- ROUFFART. — Journ. de chir. et annales de la Soc. belge de chir., Bruxelles 1915, vi, 24. (Cité par Deaver et Mc Farland.)
- ROUTIER. — Annales de gynéc. et d'obstétrique, janvier 1904. 2 s., i, p. 39, discussion p. 48.
- SACCAZA. — Des tumeurs du sein au point de vue du diagnostic différentiel et du traitement. — Th. Paris 1867.
- SENEILD. — Diseases of the Breast-London 1898, p. 33.
- SKUHERSKY. — Schmidt's Jahrbucher 1842, p. 67.
- TATCHELL. — Hypertrophy of the mamma, male and female. (New-York méd. Journ., 19 février 1910, xci, p. 388.
- TRIPPIER. — Traité d'anatomie pathologique générale. — Masson 1904.
- VELPEAU. — Traité des maladies du sein. — Paris 1854.
-

SERMENT

En présence des Mattres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Mattres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.
